

Zur
Aetiologie der Tetanie im
Kindesalter.

Dissertation

bei der

Meldung zum Doktorexamen

der medizinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt

von

Siegfried Gustav Adolf Seeligmüller

aus Halle a. d. S.

Bonn 1895.

Buch- und Steindruckerei Jos. Bach Wwe.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Die Tetanie der Kinder gehört zu den noch dunklen Gebieten der Neurologie, sie wird sogar von mancher Seite nicht einmal als selbständige Krankheit anerkannt. Anders ist es mit der Tetanie der Erwachsenen. Diese ist ausser der typischen Kontrakturstellung der Hände und Füsse durch einen leicht zu eruiierenden Symptomencomplex, welcher in den Trousseau'schen Phänomenen⁷⁸⁾ und der von Erb³⁷⁾, Schultze²³⁾ und Chvostek⁶³⁾ festgestellten electrischen und mechanischen Ueberregbarkeit der Muskeln und Nerven besteht, und vor Allem durch eine in den meisten Fällen ohne Mühe nachweisbare Ursache, zum Beispiel Beschäftigung, Magenektasie, Gravidität, Schilddrüsenexstirpation etc. hinreichend gekennzeichnet, um keinen Zweifel darüber aufkommen zu lassen, dass es sich hierbei um eine in sich abgeschlossene, selbständige Krankheit handelt. Obwohl nun augenblicklich die grosse Mehrzahl der Autoren dasselbe von der infantilen Tetanie annimmt, so vertreten doch bis in die neueste Zeit manche Autoren, unter denen besonders H enoch²⁾ die Ansicht, dass „die sogenannte Tetanie der Kinder“ nur eine Form der Eklampsie sei. Letztgenannter Autor führt aus, dass das im allgemeinen labile cerebrale Gleichgewicht der Kinder durch Reize mannigfacher Art nicht selten so beeinflusst wird, dass Krämpfe auftreten, die in manchen Fällen nur in Kontrakturstellung der Extremitäten, namentlich der Hände und Füsse ihren Ausdruck finden.

Die Gründe für diese Meinungsverschiedenheiten betreffs der infantilen Tetanie dürften mannigfaltiger Art sein. Einmal kann die Anamnese bei Kindern nicht in so sicherer Weise erhoben werden, wie bei Erwachsenen, weil man hierbei allein auf die oft recht mangelhaften Beobachtungen der Eltern oder der Umgebung der Kinder angewiesen ist. Dann ist die Untersuchung der Kinder besonders der Säuglinge, und um solche handelt es sich in den meisten Fällen, sehr erschwert gegenüber der der Erwachsenen; die elektrische Untersuchung ist meist ganz ausgeschlossen wegen der Unruhe der Kinder und wegen des Mangels an Normaltabellen für das betreffende Alter, um die gefundenen Werte vergleichen zu können. Ferner fehlen in der That häufig einzelne Symptome, welche bei Erwachsenen für pathognomisch anzusehen sind, vollständig. So fand Ganghofner³⁾ von 46 tetaniekranken Kindern nur bei 12 sämtliche Symptome, Trousseau's-Phänomen bei 37, Steigerung der Nervenerregbarkeit bei 37, der Muskelerregbarkeit bei nur 13. Endlich ist relativ häufig das Krankheitsbild durch mancherlei andere Störungen von Seiten des Nervensystems compliciert und getrübt. So fand Griffitt⁴⁾ unter 20 Kindern 4mal Eklampsie, 15mal Spasmus glottidis, Ganghofner³⁾ unter jenen 46 Kindern 11mal Convulsionen, 35mal Spasmus glottidis. Eklampsie bei Tetanie beobachteten ferner Cheddle¹²⁾ und Brück¹³⁾; Henoeh⁵⁴⁾ beobachtete „öfter Laryngismus mit Carpopedalkontrakturen“.

Wenn somit in Folge der Unbeständigkeit der Symptome die verschiedensten Ansichten über das Wesen der infantilen Tetanie noch heute bestehen, so ist dies bei der Frage nach der Aetiologie derselben in noch

höherem Maasse der Fall und gerade in neuester Zeit ist der Streit um dieselbe aufs heftigste entbrannt.

Die Momente, welche als Erreger der infantilen Tetanie im allgemeinen angesehen werden, lassen sich in 5 Hauptgruppen zerlegen:

Erstens sind es miasmatische Einflüsse unbekannter Art, welche sich in dem nicht selten beobachteten epidemieartigen Auftreten, der merkwürdigen geographischen Verbreitungsweise und in dem besonders häufigen Vorkommen der Affektion zu bestimmten Jahreszeiten geltend machen.

Zweitens sind es Reflexvorgänge, die namentlich durch die Dentitio difficilis, Traumen etc. ausgelöst werden.

Drittens toxische Wirkungen, wie sie Dyspepsien und akute Infektionskrankheiten zeitigen.

Viertens Constitutionsanomalien, wie Rachitis und Lues congenita.

Fünftens endlich nervöse Disposition und hereditäre Belastung, erstere zeigt sich bei Complicationen der Tetanie mit Neurosen oder Psychosen.

Der Zweck nachstehender Untersuchung soll sein, theils unter Benutzung der einschlägigen Litteratur, theils an der Hand von 31 in Halle beobachteten Tetanierkrankungen von Kindern festzustellen, ob und in welcher Weise obige 5 Momente für die infantile Tetanie von ätiologischer Bedeutung sind.

Eine ganz hervorragende Stelle in der Aetiologie der infantilen Tetanie nimmt das epidemische Auftreten derselben ein. Dasselbe ist bereits 1846 in den Brüsseler Gefängnissen beobachtet (Grasset²⁹), und im Juni 1860 in einer Knabenschule zu Strassburg (Eggs³⁰). Ferner beschreibt Magnan³¹) 1876 Tetanienausbrüche

an französischen Schulen und Instituten und im folgenden Jahr brach die grosse Epidemie an der Mädchenschule in Gentilly bei Paris aus, von der Mattraits³²⁾ in seiner „Thèse de Paris“ 1877, ein anschauliches Bild giebt. Während man bei allen diesen Epidemien, wenn auch ihr Ursprung vollkommen dunkel ist, durch den Verlauf und besonders durch die acute Coupierung derselben durch Isolierung der Patienten den Eindruck gewann, dass die Ursache der weiteren Verbreitung der Tetanie auf rein psychischem Gebiete liege, sodass Hilbaret geradezu behauptete, es handle sich dabei um Simulation, so hatte die 1890 in Prag aufgetretene Kinderepidemie einen ganz anderen Charakter. Ganghofner theilt mit, dass bis 1890 die Tetanie zu den Seltenheiten in Prag gehört habe und ohne erkennbare Ursache von Februar bis Ende Mai dieses Jahres 46 Erkrankungen und zwar ausschliesslich bei kleinen Kindern aufgetreten seien. Sehr auffällig ist ausserdem, dass genau in derselben Zeit, im Frühjahr 1890, in der Grazer Kinderklinik eine ähnliche Epidemie von Escherich und Loos⁴⁴⁾ beobachtet und beschrieben wurde. Von einer ganz ähnlichen Epidemie berichtet Lewis Shmith⁸⁸⁾ aus New-York, wo dieselbe im ersten Quartal des Jahres 1889 zum Ausbruch kam. Auf diese und ähnliche eigene Beobachtungen gestützt konnte Jaksch³⁵⁾ die Theorie aufstellen, dass „die Tetanie zu den Infektionskrankheiten gehöre und von einem zu gewissen Zeiten und an gewissen Orten entstehenden Agens, welcher aber zur Zeit noch völlig unbekannt sei, erzeugt werde.“

Betreffs der geographischen Verbreitung der Tetanie überhaupt in Deutschland hat Bernhard⁹⁶⁾ 1891 eine ziemlich vollständige Zusammen-

stellung gegeben, ausserdem finden sich in der Literatur vereinzelte Beobachtungen verschiedener Autoren fast aller Culturländer über das Vorkommen der Tetanie, wonach die geographische Verbreiterungsweise derselben etwa folgende ist.

In Berlin, Bonn, Braunschweig, Breslau, Erlangen, Giessen, Marburg, München, Strassburg ist Tetanie eine seltene Affection, in Leipzig ist nach Moebius in den Jahren von 1872—88 nur ein echter Fall von Tetanie beobachtet, relativ häufig finden wir sie in Freiburg (Kussmaul¹⁰) und Heidelberg [Erb³⁷], Schultze²³), Hoffmann³⁸]. In Oesterreich scheint Tetanie nicht selten zu sein, sehr häufig ist sie in Wien [Chvostek⁴¹), Weiss³³), Jaksch³⁵), von Franke-Hochwart⁴²), Schlesinger⁹) und Andere]. Dort sollen von 1880—89 360 Tetaniefälle vorgekommen sein, also 0,7 % aller Erkrankungen; seltener ist Tetanie in Pest, wo nach Wittmann¹⁹) unter 20 000 Erkrankungen nur 5, und nach Kolomann Szego³⁹) unter 23 000 kranken Kindern 16 Tetaniefälle beobachtet worden sind. In Prag und Graz ist Tetanie mit Ausnahme der beiden bereits oben erwähnten Epidemien nicht häufig. In England ist die Affection selten (Buzzard⁵³), dagegen soll sie nach Wilk's⁴⁰) in den Polikliniken Schottlands häufig beobachtet werden, in London selbst gehört sie nach Jones⁴³) zu den grössten Seltenheiten.

Aus Frankreich liegen sehr viele Abhandlungen über Tetanie vor, z. B. von Trousseau⁷⁸), Bouchut⁴⁶), Magnan³¹), Mattraits³²), Tocito⁴⁷), Manouvriez⁴⁸), Raymond⁴⁹) und vielen Anderen, was auf ein ziemlich häufiges Vorkommen der Affection in diesem Lande schliessen lässt. In Lyon ist Tetanie, wie Verfasser aus

einer Privatmittheilung weiss, selten. In der Schweiz will Burkhardt⁵⁶⁾ 1893 den ersten Fall beschrieben haben, doch finden wir bereits 1886 von Demme⁷⁹⁾ einen im Berner Kinderspital beobachteten Fall beschrieben. E. Frey⁵¹⁾ will 1876 den ersten Fall in Russland beschrieben haben, in Moskau waren laut einem Sitzungsberichte⁵²⁾ im Februar 1891 seit langer Zeit 4 Fälle gleichzeitig beobachtet. In Amerika berichtet Steward²⁰⁾ 1889 angeblich den 6. Fall, nach einer im letzten Jahre erschienenen Arbeit von Griffith⁴⁾, welcher über 73 selbst beobachtete Fälle referiert, scheint Tetanie in Amerika nicht zu den Seltenheiten zu gehören.

Es ist unmöglich nach dieser Aufzählung zu bestimmen, welches die spezifischen klimatischen Einflüsse sein mögen, welche diese geographische Verteilung der Tetanie verursachen. Auffallend ist immerhin, dass der flache Norden Deutschlands sowie das weniger gebirgige England von der Affektion relativ verschont bleiben, während dieselbe in Süddeutschland, Oesterreich, sowie dem gebirgigen Schottland nicht selten vorkommt.

Während in dem soeben über die geographische Verbreitungsweise der Tetanie Gesagten kein Unterschied betreffs der Affektion bei Erwachsenen und Kindern gemacht werden konnte, so betreffen die im Folgenden zu behandelnden aetiologischen Momente ausschliesslich die infantile Tetanie.

Was das Auftreten derselben in den verschiedenen Jahreszeiten anbelangt, so hat schon 1843 Küttner⁶⁾ die Beobachtung gemacht, dass die Affektion in der kälteren Jahreszeit häufiger vorkommt, als in der warmen. Seit den genau tabellarisch geordneten und übereinstimmend lautenden Beobachtungen Gang-

hofner's³¹⁾ und Kolomann Szego's³⁹⁾ besteht kein Zweifel mehr darüber, dass die Affektion am häufigsten in den Frühjahrsmonaten vorkommt, um im Sommer vollkommen zu verschwinden und im Spätherbst vereinzelt wieder aufzutreten. Die 16 Fälle des letztgenannten Autors vertheilten sich folgendermassen auf die einzelnen Monate:

Januar	3,
Februar	4,
März	4,
April	2,
October	1,
Dezember	2,

so dass von Mai bis September und im November überhaupt kein Fall zur Beobachtung kam.

Es liegt nahe, diese Thatsache aus den ungünstigen hygienischen Verhältnissen zu erklären, denen die Kinder der ärmeren Volksklassen während der kalten Jahreszeit in den engen, ungenügend ventilirten Wohnräumen ausgesetzt sind. Ob es sich aber dabei um eine toxisch auf die Nervencentra wirkende Ansammlung von unbekannten Stoffen handelt, wie Kassowitz⁷³⁾ annimmt, oder um eine Steigerung der Reflexerregbarkeit durch den mangelhaften Sauerstoffgehalt der Luft, wozu die an 2 Knaben in Folge leichter CO-Vergiftung von Voss⁸⁰⁾ beobachteten Tetanieerkrankungen zu berechtigen scheinen, das ist nicht zu entscheiden.

Wir kommen jetzt zu den wahrscheinlich durch Reflexvorgänge ausgelösten Tetanieerkrankungen bei Kindern. Wie die meisten nervösen Erscheinungen des früheren Kindesalters, so pflegte man bis vor nicht langer Zeit auch die Tetanie (Tonnélé und Küttner⁵¹⁾ Weiss³³⁾ u. a. m.) zu den directen Folgen der

Dentitio difficilis zu rechnen und gemeinhin als eine Form der „Zahukrämpfe“ zu bezeichnen, eine Meinung, die auch jetzt noch weite Verbreitung genießt. So giebt z. B. im Mai dieses Jahres Griffith⁴⁾ bei 20 Kindern 3 Mal Dentition als wahrscheinlichen Grund der Tetanie an. In der That besteht häufig ein grob zeitliches Zusammentreffen der Tetanie und anderer kindlicher Nervenkrankheiten mit der Dentition. Kassowitz⁶⁾ hat aber erstens den direkten Nachweis geliefert, dass diese Beobachtung nicht ganz richtig ist, indem die Convulsionen etc. nicht genau mit der Dentition auftreten, geschweige denn mit dem Aufhören der Zahnbeschwerden verschwinden. Ferner hat derselbe Autor an tabellarisch geordneten Fällen gezeigt, dass ein Kind, je jünger es ist, um so leichter von Convulsionen befallen wird, indem nachweislich die Häufigkeit der Convulsionen mit wachsendem Alter abnimmt. Beide Thatsachen schliessen aber jeden aetiologischen Zusammenhang mit der Dentition aus.

Eine Erklärung obiger beider Thatsachen haben Baginsky⁷¹⁾ und Gray⁸¹⁾ 1887 und 89 in fast übereinstimmender Weise versucht, indem sie annehmen, dass „die Hemmungscentra bei jüngeren Kindern noch nicht ausgebildet seien, so dass ein geringer äusserer Reiz genügt, um auf reflektorischem Wege, ungehindert durch corticale Hemmung, das Centrum in Krampf zu versetzen“. Dies geschieht bei der Tetanie um so leichter, als hier nachweislich die zuführenden wie die abführenden Leitungsbahnen eine gesteigerte Erregbarkeit zeigen [Erb³⁷⁾, Schultze²³⁾, Chvostek⁴¹⁾]. Hieraus erklärt sich zugleich die, wie oben erwähnt, so häufige Complication der infantilen Tetanie mit Spasmus glottidis, einer Affektion, die bei tetaniekranken

Erwachsenen ganz ausserordentlich selten beobachtet wird (Schlesinger⁹⁾).

Unter die Ursachen, welche ausserdem auf reflectorischem Wege Tetanie hervorbringen sollen, gehören auch die wenigen in der Literatur beschriebenen Fälle, in denen Kinder bei anderen schmerzhaften Affektionen oder nach einem directen Trauma von Tetanie befallen werden. So beschreibt Bränniche²⁸⁾ einen Fall von Tetanie bei einem Knaben mit Angina parotidea, Baginsky bei einem Säugling mit Otitis media. Neuhäusen⁸¹⁾ beobachtete Tetanie bei einem fünftägigen Kinde, dessen Schädelknochen intra partum übereinandergeschoben waren; nach etwa 8 Tagen befanden sich die Knochen in der normalen Lage und die Tetanie verschwand. Kjellberg⁸²⁾ sah einen Knaben nach einem Sturz in kaltes Wasser Tetanie bekommen und nach Demme⁷⁹⁾ litt ein neunmonatlicher Knabe nach einem Fall auf den Kopf 13 Tage lang an Tetanie.

Man muss daher wohl andere aetiologische Momente heranziehen, welche das Nervensystem selbst älterer, bereits in der Dentition begriffener Kinder so alterieren, — Ganghofner's⁸³⁾ „latente Tetanie“ — dass ein Reiz, wie ihn das Durchbrechen der Zähne oder ein Trauma setzen, genügt, um die Krämpfe auszulösen.

Hierher rechnen viele Autoren die bei Kindern so häufig bestehenden dyspeptischen Zustände, bei denen man in der That relativ oft Tetanie beobachtet hat. In einigen Fällen ist sogar mit Beseitigung der Magen- oder Darmaffektion sofort die Tetanie verschwunden. So berichtet Kussmaul¹⁰⁾ von einem Knaben, bei welchem nach Heilung eines Darmkatarrhs auch die Tetanie aufhörte und nach einem neuen Brechdurchfall neue Tetanieattacken auftraten mit

Trismus und fibrillären Zuckungen im Gesicht. James Green¹¹⁾ erzielte bei einem vierjährigen, skrophulösen Kinde, welches an Dyspepsie und Tetanie litt, Besserung der letzteren nach einer energischen Darmentleerung, einen ganz ähnlichen Fall beobachtete Cheadle¹²⁾. Gleichzeitiges Auftreten von Tetanie und Darmaffektionen beschrieben Nönnchen¹³⁾, Herz¹⁴⁾, Baginsky⁷⁾. Ueber ein grösseres Beobachtungsmaterial verfügten Ganghofner³⁾ und Griffith⁴⁾; ersterer fand bei 46 Kindern 36 Mal, letzterer bei 25 Kindern 21 Mal dyspeptische Störungen mit der Tetanie gleichzeitig vorhanden.

Es findet die Tetanie bei Magen- und Darm-Erkrankungen der Kinder ein Analogon in den bei Erwachsenen häufig bei Magenektasie beobachteten schweren Tetaniefällen. Um den Zusammenhang der Tetanie mit diesen Affectionen zu erklären, existieren nach Bouveret et Devic¹⁷⁾ 3 Theorien:

1) ist Kussmaul der Ansicht, dass die Tetanieattacken auf den Wasserverlust des Blutes zurückzuführen seien; letzteres selbst ist ein Product der Hypersecretion des Magens und des häufig dabei auftretenden Erbrechens.

2) glaubt G. Sée es mit reflektorischen Vorgängen zu thun zu haben, welche durch Reizung der Magennerven ausgelöst werden.

3) hat Bouchard durch Tierversuche festgestellt, dass der durch Alkohol extrahierte Magensaft des ektaisierten Magens intravenös injiziert Tetanie erzeugt und nimmt daher ein „Syntonin“ an, welcher „unter dem Einflusse des Alkohols giftige Eigenschaften erhält.“

Eine vierte Erklärung, die wohl vor allen anderen den Vorzug verdient, hat Ewald¹⁸⁾ in Berlin 1893 ge-

gegeben: „Auf Grund einer unvollkommenen Verdauung (wie bei Dyspepsien und Ektasia ventriculi) bilden sich Giftstoffe, die bei prompter Stuhlentleerung unter der Reizschwelle bleiben. Erst bei stärkerer Retention des Darminhalts findet eine stärkere Resorption statt, so dass die Reisschwelle überschritten wird und spontane Anfälle auftreten. Aber auch in der Zwischenzeit genügt unter Umständen ein stärkerer Reiz, um das labile Gleichgewicht zu stören und einen Anfall auszulösen.“ Diese Theorie erklärt zugleich zwanglos die durchaus verschiedene Prognose, welche die Tetanie bei infantilen Magenaffektionen einerseits und andererseits bei Ektasia ventriculi der Erwachsenen darbietet. Es steht nämlich fest, dass die Tetanie bei letztgenannter Erkrankung die allernachteiligste Prognose darbietet (Loeb¹⁶), während sie bei dyspeptischen Kindern meist in Heilung übergeht, wenn keine Complicationen dazutreten (Steward²⁰, Baginsky¹⁸ u. a. m.) Bei Erwachsenen tritt nämlich ausser der irreparablen anatomischen Veränderung, die sogar oft noch durch Axendrehung des Magens verschlimmert wird, in Folge der lange andauernden Stagnation des Inhaltes eine sehr starke Resorption der toxischen Substanzen ein. Bei den infantilen Magen-Darmerkrankungen dagegen, die noch dazu meist in Diarrhöen bestehen, erfolgt in den meisten Fällen eine ausgiebige, spontane Entleerung der schädlichen Stoffe, wodurch eine stärkere Resorption verhindert wird; man vergleiche die oben angeführten Fälle von Green und Cheadle.

Noch zwei Thatsachen spielen bei der Frage nach der aetiologischen Bedeutung der infantilen Dyspepsien eine Rolle. Einmal geht der geringste Teil der der Krankheit erliegenden Kinder an Tetanie selbst zu

Grunde, sondern die meisten fallen in Folge der zunehmenden Atrophie dem Marasmus anheim, wie die von Baginsky¹⁸⁾ und Wittmann¹⁹⁾ veröffentlichten Fälle beweisen. Zweitens fällt die Häufigkeitskurve der infantilen Verdauungsstörungen keineswegs mit der der Tetanie zusammen: im Gegentheil wird in den heissen Sommermonaten, wo bekanntlich die meisten und schwersten Kinderdiarrhöen vorkommen, Tetanie, wie bereits oben erwähnt, so gut wie niemals beobachtet.

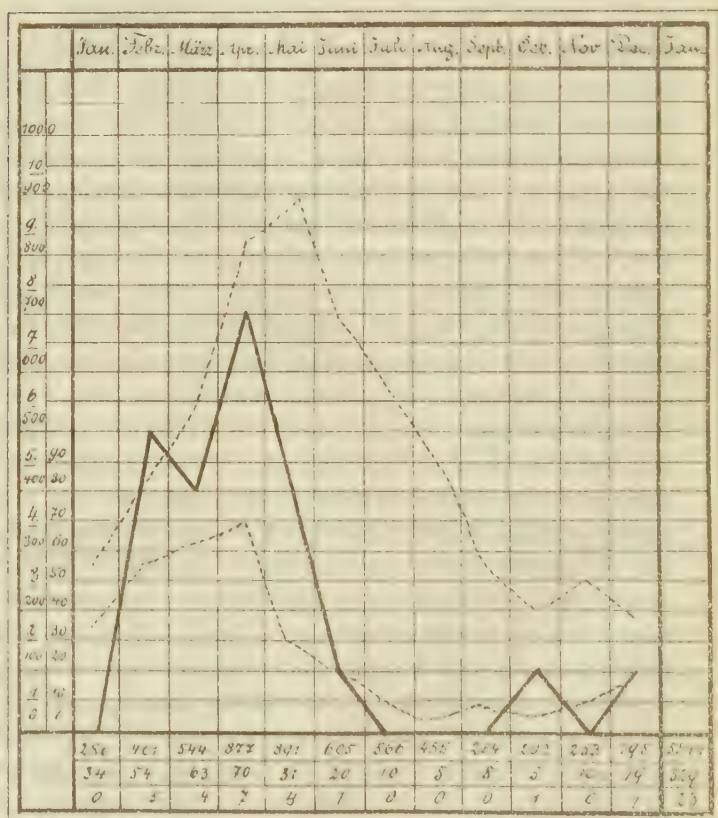
Ganz ähnlich steht es mit den zahlreichen Fällen von infantiler Tetanie, die nach Bronchialkatarrhen (Brünniche²⁸⁾, Green¹⁹⁾, Popper³⁴⁾, u. a.) und vor allem nach akuten Infektionskrankheiten, wie Influenza, Diphtherie, Typhus und namentlich nach Scharlach beobachtet worden sind.

So beschreiben Dettermann²¹⁾, und Revillo²²⁾ Fälle von Tetanie nach Influenza, Connel²⁵⁾ nach Diphtherie, Schultze²³⁾ und Gowers²⁴⁾ nach Typhus und zwar bemerkt letzterer, er habe häufig am 16. Tage von Typhuserkrankung Tetanie eintreten sehen, vorher oder nachher aber selten. Zwei gleiche Beobachtungen veröffentlichten Schotten²⁶⁾ und Loeb²⁷⁾ über Tetanie nach Scharlach, ersterer sah die Tetanie am 16., letzterer am 15. Scharlachtage ausbrechen. Besonders die beiden letzten Fälle legen durch die völlige Uebereinstimmung der Krankheitsbilder den Gedanken nahe, dass es sich hier um eine Intoxication der Grosshirnrinde (vergl. Loeb¹⁶⁾ und Bouveret et Devic¹⁷⁾ durch das spezifische Scarlatinagift handelt, durch welches die Krämpfe aufgelöst waren; allerdings betrafen beide Fälle hereditär schwer belastete, nervöse Kinder, sodass neuropathische Disposition nicht zu leugnen war. Die übrigen, nach vielen anderen Krankheiten, besonders

Pneumonien, Taenien, Nephritiden, Magenektasie, Struma-extirpation etc. aufgetretenen und in grosser Anzahl in der Litteratur zu findenden Tetaniefälle betreffen Erwachsene Individuen, sodass sie hier keine Berücksichtigung finden können.

Ein erst in neuerer Zeit genügend gewürdigtes aetiologisches Moment bei der Tetanie der Kinder ist die Rachitis. Schon 1869 hat Boudet⁶⁹⁾ auf dieselbe als Grund der infantilen Eklampsie hingewiesen und Moxon⁷⁷⁾ beschrieb 1870 einen Fall von Tetanie bei einem körperlich und geistig sehr wenig entwickelten rachitischen Kaben. Seitdem hat man mehr auf diese Affektion geachtet und in der Litteratur ist eine beträchtliche Anzahl von Fällen zu finden, bei denen von den Autoren besonders auf die rachitische Constitution der tetaniekranken Kinder hingewiesen wird. So berichtet Wittmann¹⁹⁾ 1872 5 Fälle von Tetanie bei hochgradig rachitischen Kindern, Bränniche²⁸⁾ fand bei einem 2jährigen, wenig entwickelten tetaniekranken Mädchen deutliche Spuren von Rachitis, die gleichen Beobachtungen machten Soltmann⁶⁷⁾, Schultze²³⁾, Baginsky¹⁸⁻ (6 Fälle!), Popper³⁴⁾, Corvisart⁵⁸⁾, Herz¹⁵⁾ (5 Fälle), Gianelli⁵⁷⁾, Brück¹⁸⁾; Cheadle¹²⁾ veröffentlichte 2 Fälle von rachitischen Kindern mit Eklampsie und sich daran anschliessender Tetanie. Fast sämtliche Fälle, die Koppe⁸⁷⁾ beschrieb, betrafen rachitische Kinder, Warrington⁸⁹⁾ in Chicago machte dieselbe Beobachtung. Ganghofner³⁾ ist der erste gewesen, der den Zusammenhang von Tetanie und Rachitis zum Gegenstande einer eingehenden Untersuchung gemacht hat. Von den 46 kleinen Kindern, die von Februar bis Mai 1890 in Prag an Tetanie erkrankten, boten nicht weniger als 41 deutliche Zeichen von Rachitis. Mit Hilfe seines

reichlichen Materials weist obiger Autor nun nach, dass die Tetanie zu derselben Zeit, wo [nach einer von seinem Assistenten, Dr. Lobotka, angefertigten Curve der Rachitisbewegung] die Rachitis in grosser Häufigkeit zur Beobachtung gelangt, auch die Tetanie und der Stimmritzenkrampf ihre höchste Frequenz erreichen. Diese Curve gestaltet sich nach Einzeichnung der von Ganghofner beobachteten Tetaniefälle folgendermassen:



und beweist deutlich den Parallelismus im Auftreten der drei Affektionen. Dass Tetanie und Spasmus glottidis den Höhepunkt ihrer Frequenz bereits im April erreichen, während die Rachitis erst im Mai am häufigsten beobachtet wird, weist wohl darauf hin, dass Tetanie und Spasmus glottidis sehr empfindliche Symptome der Rachitis sind und in ihrem Erscheinen gewissermassen um etwa einen Monat derselben voraneilen.

Zu fast genau übereinstimmenden Resultaten kamen Sze go³⁹⁾ und Kassowitz⁵⁵⁾ betreffs des Zusammenfallens der Rachitis und Tetanie in den verschiedenen Monaten. „Diese Thatsache,“ fährt Ganghofner fort, „macht es immerhin wahrscheinlich, dass Rachitis zum Glottiskrampf und zur Tetanie in einer gewissen Beziehung stehen dürfte.“ Doch kann es fraglich erscheinen, ob die Rachitis dabei eine Rolle spielt, oder ob nicht vielmehr dieselben Schädlichkeiten, welche zur Entstehung der Rachitis beitragen, auch für die Tetanie und den Stimmritzenkrampf von aetiologischer Bedeutung sind.

Nach Pommer⁸⁶⁾ besteht bei Rachitis das Grundleiden in Störungen des centralen Nervensystems, durch welche, wie derselbe annimmt, die Spaltungs- und Oxydationsvorgänge im Körper eine Hemmung erfahren. Das gehäufte Auftreten der Rachitis in den Frühjahrsmonaten wird jedoch durch die Ausführungen von Pommer weniger verständlich als durch die von verschiedenen Autoren, neuerdings von Kassowitz⁷³⁾ vertretene Meinung, wonach die enorme Steigerung der Rachitisfrequenz in der genannten Jahreszeit darin ihre Erklärung findet, dass die Kinder, insbesondere jene der ärmeren Volksschichten, den Winter über in schlecht ventilierten, dicht bewohnten Räumen sich aufhalten, dass

also verdorbene Luft das schädliche Agens sei. Unter dem Einfluss dieser Noxe, sowie auch anderer den Organismus treffender Schädlichkeiten kommt es nach Kassowitz zur Bildung krankhafter, im Blute cirkulirender Stoffe, die einen bis zur entzündlichen Affektion gesteigerten hyperaemischen Zustand an den Wachstumsstellen der Knochen einleiten.“ Man kann sich nun ganz wohl vorstellen, dass dieselben Schädlichkeiten, und insbesondere die verdorbene Winterzimmerluft auch für die Entstehung der Tetanie und des ihr zugehörigen Glottiskrampfes von Bedeutung sei. „Handelt es sich doch bei der Tetanie um das Auftreten toxisch wirkender Stoffe in den Gewebssäften, welche dann einen deletären Einfluss auf das Centralnervensystem ausüben, ein Vorgang, der für manche Formen der Tetanie ziemlich sicher gestellt ist, so die Anbäufung von Muzin nach Kropfexstirpationen, die Resorption von toxisch wirkenden Stoffen aus dem Intestinaltraktus bei Magenektasie“ u. s. w. Während nun (Gowers²⁴⁾ die Ansichten Ganghofners und Kassowitz's vollkommen bestätigt, wenn er in seinem Handbuche 1892 schreibt: „Bei (tetaniekranken) Kindern fehlen selten die Anzeichen von Rachitis und die Tetanie hängt augenscheinlich mit den bei diesen so häufig beobachteten Contrakturen im Fussgelenk zusammen und ist mit Laryngismus stridulus und Convulsionen verbunden,“ so erschien in demselben Jahre eine Arbeit von Loos⁴⁵⁾ „Die Tetanie der Kinder und ihre Beziehungen zum Laryngospasmus“ betitelt, in welcher Verfasser jede Beziehung zwischen Stimmritzenkrampf und Rachitis leugnet. Es ist das Verdienst Kassowitz's, bereits im folgenden Jahre theils an der Hand eines eigenen reichlichen Materials, theils an Loos eigenen Kranken nachgewiesen zu haben, dass das Auf-

treten von Glottiskrampf ohne Rachitis zu den Seltenheiten gehöre, eine Behauptung, die wir von L ö r i⁷⁴⁾, Storm Bull⁷⁴⁾, H enoch⁷⁵⁾ u. a. bestätigt finden. Auch in Bezug auf Tetanie steht Kassowitz im Widerspruch mit Loos und gelangt auf Grund von 13 selbst beobachteten Fällen zu dem Resultat, dass „die infantile Tetanie zumeist in eine symptomatische ist und ebenso wie der Stimmritzenkrampf in weitaus überwiegender Mehrzahl der Fälle aufs innigste mit florider Rachitis zusammenhängt.“

Auch diese Thatsache hat Gray⁸⁾ mit seiner oben angeführten Theorie zu erklären versucht, indem er die Beobachtung machte, dass gerade „bei rachitischen Kindern, deren geistige Entwicklung oft sehr zurückbleibt, sich die Hemmungscentra besonders langsam und schlecht entwickeln.“ man vergleiche ausserdem Soldmann⁷⁶⁾ über „das Hemmungsnervensystem der Neugeborenen.“

Einen weiteren schlagenden Beweis für die Richtigkeit seiner Behauptung sieht Kassowitz in der von ihm bei infantiler Tetanie eingeschlagenen Phosphortherapie, welche, wie bei allen nervösen Erscheinungen der Rachitis, so im besonderen auch bei der Tetanie, überaus günstige Erfolge aufzuweisen hat. Zu denselben Resultaten gelangte in neuester Zeit Koloman Szego³⁹⁾ in seiner Arbeit „über nervöse Erscheinungen bei Rachitis“: „Sämtliche 16 Tetaniefälle betrafen schwer rachitische Kinder“ und „die von Kassowitz inaugurierte Phosphortherapie ist von hoher Wichtigkeit.“

Ob die oben ausgeführten Beobachtungen dazu berechtigen, die Tetanie der Kinder als ein Symptom, eine nervöse Folgeerscheinung der Rachitis aufzufassen und somit der letzteren in der Frage nach der Aetiologie

der infantilen Tetanie den ersten Platz einzuräumen ist, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Die Thatsache steht jedenfalls fest, dass die Rachitis die am regelmässigsten und am häufigsten beobachtete Erkrankung der Kinder ist, auf deren Basis Tetanie aufzutreten pflegt.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass alle Versuche bei der Tetanie eine pathologisch-anatomische Veränderung im centralen oder peripheren Nervensystem als direkte Veranlassung der Affektion zu finden, erfolglos geblieben sind. Die Sektionen, die übrigens durchaus nicht so selten stattgefunden haben, wie man gemeinhin annimmt, fielen entweder total negativ aus oder der Befund war zu inkonstant und zu unbedeutend, um aus demselben so schwere funktionelle Störungen ableiten zu können. Es ist daher mit Recht zu verwundern, dass fast noch niemals die erbliche Belastung oder nervöse Disposition bei der Frage nach der Aetiology der Tetanie in den Vordergrund gestellt worden ist, wie bei Epilepsie, Chorea, Neurasthenie, Hysterie und anderen funktionellen Neurosen ohne bekannte anatomische Grundlage. Dies sollte man um so eher erwarten, als sich in der Litteratur sehr zahlreiche Angaben darüber finden, dass entweder die Patienten selbst schwere neuropathische Disposition zeigten oder ihre Eltern, Geschwister und nahe Verwandte in aufsteigender oder absteigender Linie an gleichen oder ähnlichen Affektionen des Nervensystems litten. Bei den im Folgenden zusammengestellten Fällen war es nicht möglich, eine feste Grenze zwischen Kindern und erwachsenen Patienten, wie es bisher geschah, inne zu halten, da ja die neuropathische Constitution das ganze Leben über wirksam bleibt und in manchen Fällen zuerst nervöse

Allgemeinerscheinungen und später Tetanie, in anderen Fällen in frühester Jugend Tetanie und im Anschluss daran, oft aber auch erst nach Jahren, Neurosen oder Psychosen zum Ausbruch kamen.

Fälle von Tetanie bei Epileptikern veröffentlichten Chvostek⁶³) und Russel⁵⁹). Letzterer berichtet namentlich von einem 20jährigen, hereditär belasteten Mädchen, welches seit dem 3. Lebensmonate an epileptischen Anfällen litt und im 3. Jahre Tetanie bekam. Salomonson⁶⁵) und Loeb¹⁶) beschreiben zwei analoge Fälle bei Kindern, bei welchen nach Heilung der Tetanie Chorea ausbrach, das eine Kind war nervös und nachweislich erblich schwer belastet, Hoche⁶⁴) beobachtete Tetanie bei einer Köchin mit „Petit mal“. Determann veröffentlichte einen Fall von Brown-Sequard'scher Lähmung mit Tetanie und zwar bestanden die Kontrakturen nur auf der Seite der Halbseitenläsion. Die beiden Fälle von Schotten²⁶) und Loeb¹⁶) wurden bereits oben bei der Betrachtung der Infektionskrankheiten erwähnt, Eisenlohr und Voss⁸⁵) berichten von hochgradig nervösen jungen Leuten, die an Tetanie erkrankten. Mit infantilen Nervenkrankheiten wie Eklampsie und allgemeinen Convulsionen ist die Tetanie häufig gepaart, wie oben bereits des öfteren erwähnt ist, es bezeugen dies unter anderen Henoeh²), Baginsky¹⁸)⁷⁶), Schotten²⁶), Cheadle¹⁷) Gowers²⁴). Eggs⁸⁰) betont bei der Strassburger Epidemie 1860 ausdrücklich, dass alle befallenen Knaben leise Andeutungen nervöser Erregung zeigten, ja Mattraits³²) glaubt, dass die Epidemie in Gentilly auf Hysterie beruhe. Mit letzterer Erkrankung ist die Tetanie nicht selten gepaart, so beschreibt Buffard⁵³) einen Fall, Schlessinger⁹) zwei, Nikolajewik⁶²) in seiner Abhandlung „über Beziehungen

von Tetanie zu Hysterie“ einen Fall; nach Sourier⁶⁴⁾ leidet eine „nervöse, lymphatische“ Dame an Tetanienanfällen, ebenso bei Gianelli⁶⁵⁾ eine Frau, die seit ihrem 15. Jahr hysterische Anfälle hat. Von Frankl-Hochwart⁶⁸⁾: „über Psychose und Tetanie“ veröffentlicht 3 Fälle von Psychosen, die gleich nach dem Auftreten der Tetanie begannen: ein Fall heilte gleichzeitig mit der Tetanie, die beiden anderen mussten dem Irrenhause überwiesen werden. Delpech⁶⁷⁾ sah Tetanie besonders nach psychischen Erregungen auftreten, so vorzugsweise bei Wöchnerinnen, deren Kinder gestorben waren.

Was die directe Heredität betrifft, so spielt sie nach Loos⁴⁵⁾ in der Aetiologie der Tetanie keine Rolle, denn: „Wohl erkrankten öfter mehrere Geschwister an Tetanie, aber ebenso oft auch mehrere andere, sich sonst fernstehende Wohnungsgenossen.“ Demgegenüber äussert sich Soltmann⁶⁷⁾ über diesen Punkt folgendermassen: „Wie bei allen funktionellen Neurosen steht auch hier die Heredität obenan, mit welchem Recht, lasse ich dahingestellt. Murdoch sah zwei Geschwister daran leiden, Bouchut namentlich Kinder, deren Eltern nervös, reizbar waren, an Neurosen litten oder in ihrer Kindheit von Krämpfen befallen waren. Auch ich kannte eine Frau, die schon ein Kind an Tetanie verloren hatte und deren zweites Kind ebenfalls an Tetanie erkrankte und starb. Dies Kind war rachitisch (Cranio-tabes).“ Auch in der Journallitteratur finden sich viele Notizen über die Vererbung einer nervösen Anlage, die sich später als Tetanie kund gab. Oppler⁶⁰⁾ sah einen Rekruten an Tetanie leiden, dessen Vater und 5 Geschwister Krämpfe haben, bei Nöthen¹⁴⁾ findet sich ein Fall, wo ein 2jähriges Kind, dessen Mutter zur Zeit des Stillens ähnliche Erscheinungen gehabt hat,

wiederholte Tetanieanfalle bekommt. Gianelli⁵⁷⁾ veröffentlicht 2 einschlägige Fälle von älteren Kindern; bei dem einen hat die Mutter schwere nervöse Zufälle, bei dem anderen ist der Vater Alkoholist, die Mutter und Mutterschwester sind hysterisch. Baginsky⁷⁾ sah einmal nahe verwandte Kinder, ein andermal Zwillinge gleichzeitig an Tetanie erkranken. Lederer⁶⁶⁾ und Burkhardt⁵⁶⁾ beschreiben Fälle von Tetanie bei kleinen Kindern, die von aufgeregten und nervösen Müttern stammen. Meinert⁶¹⁾ sah ein Kind an Eklampsie sterben, dessen Mutter in wiederholten Schwangerschaften jedesmal wieder Tetanieattacken durchgemacht hatte. Die Fälle von Russel⁵⁹⁾ und Loeb⁶⁾ sind bereits oben erwähnt.

Soweit die Literatur über diesen Punkt; es würde sich wahrscheinlich bei einem noch grösseren Prozentsatz der Patienten eine direkte oder indirekte neuropathische Belastung herausgestellt haben, wenn bei den veröffentlichten Krankengeschichten genauer hierauf geachtet worden wäre, denn meist springen nervöse Erkrankungen der Eltern nicht sofort in's Auge und anamnestisch ist gerade über diesen Punkt nur mit grosser Mühe etwas zu eruieren.

Jedenfalls legen die angeführten Fälle den Gedanken nahe, dass die hereditäre Belastung und die nervöse Disposition der einzelnen Individuen das Nervensystem derselben in einen so labilen Zustand versetzen, dass Reize der oben angeführten Art, wie Dention, Magen- und Darmaffektionen, Traumata etc. genügen, um einen Tetanieanfall auszulösen. Welches dabei die spezifischen Tetanieerreger sind, welche nur die Extremitäten in Contraktur versetzen, den übrigen Organis-

mus aber im Allgemeinen intakt lassen, ist nicht zu sagen.

Die nachstehenden Krankengeschichten verdankt Verfasser zum Theil den Journalen seines Vaters (S.), zum Theil sind sie ihm durch die Güte des Herrn Professor Pott (P.) zur Veröffentlichung überlassen worden. Leider war es mir nur möglich, den ersten Fall selbst zu untersuchen und zu beobachten. Bei einem kleinen Theil der übrigen ist es mir indess gelungen, die ehemaligen Patienten entweder selbst wieder aufzufinden oder anderweitig über ihre weitere Entwicklung und jetziges Befinden Aufschluss zu erlangen. Um Wiederholungen thunlichst zu vermeiden, sind die Krankengeschichten mit Ausnahme der ersten in verkürzter Form hier wiedergegeben und alles aetiologisch unwesentliche weggelassen worden.

Fall 1 (Eigene Beobachtung).

Otto B—n aus Gutenberg bei Halle, 2 $\frac{1}{2}$ Jahre alt. Landarbeiterkind.

Anamnese: Eltern angeblich gesund. Vater schwächlich, Bruder des Vaters krank (Lumbago?), 2 Kinder desselben an „Zahnkrämpfen“ klein gestorben. Mutter sehr erregt, seit 89 verheirathet, 3 Mal entbunden. Das erste Kind, ein „schwächlicher“ Knabe, starb klein an „Zahnkrämpfen“, das zweite ist Patient; Ostern 94 wurde eine 5 Monat alte Frucht geboren.

Patient ist ohne Kunsthilfe geboren und ein Jahr lang von seiner Mutter ernährt; die ersten Zähne bekam er im Alter von $\frac{1}{2}$ Jahr ohne Beschwerden, ist im allgemeinen gesund gewesen und lernte gut laufen. Ohne bemerkbare Ursache war P. in der Nacht vom 30.—31. Dezember 94 sehr unruhig, schrie viel und konnte am anderen Morgen nicht laufen, da seine Füße steif waren. Die Hände waren damals frei. Ein paar Tage später konnte P. wieder laufen bis Mitte Februar. wo angeblich wiederum ohne Ursache ein zweiter Krampfanfall auftrat, diesmal waren aber auch die Hände steif. Seitdem noch einmal Krampf in Händen und Füßen, ähnlich wie jetzt. Die Anfälle begannen gewöhnlich früh Morgens und liessen Abends gegen 6 Uhr wieder nach. P. hat angeblich seit Januar keine neuen Zähne mehr bekommen. Heute früh trat ein neuer Anfall auf, weshalb die Mutter ärztliche Hülfe suchte.

Status praesens: 6. IV. 95. Kräftig entwickeltes, gut genährtes, sehr unruhiges und reizbares Kind. Kopf relativ gross mit weiter Fontanelle und sehr ausbreiteten Venenbäumen an den Schläfen. Schädelteil sehr gross, Gesicht fettreich. Pupillen normal. Die Zähne sind - wohl durch den Gebrauch des Gummi

stópsels sehr defekt, die oberen Schneidezähne bis auf ihre Wurzelstümpfe verschwunden: wohl ausgebildet sind die unteren Schneidezähne, die 4 Eckzähne und die zwei letzten Backzähne. In der Mundhöhle sonst nichts abnormes. Hochgradiger Luftröhren- und Bronchialkatarrh auf der ganzen Lunge Rasselgeräusche mit starkem Schnaufen. Bei Erregungen (Schreien) Atemnoth und Laryngismus stridulus. Cor ohne Besonderheiten, Abdomen etwas aufgetrieben. Temperatur kaum erhöht. Rachitischer Rosenkranz. Schulter-, Ellenbogen-, Hüft- und Kniegelenke völlig frei, ebenso die Nackenmuskulatur, dagegen stehen die Hände in typischer Haltung. Der Handrücken ist namentlich über dem in geringer Flexionsstellung fixierten Carpalgelenk stark ödematös, der Daumen in die Vola eingeschlagen, an den übrigen Fingern sind die Grundphalangen leicht gebeugt, die beiden anderen dagegen hyperextendiert. Diese Contrakturstellung (Geburtshelferstellung) lässt sich ohne besondere Schmerzensäusserungen passiv allmählich soweit redressieren, dass die Finger auch an den Grundphalangen gestreckt sind, doch schnellen sie, ebenso wie der passiv gestreckte Daumen spontan wieder in die oben beschriebene Stellung zurück. Compression der Arterie und der Nerven im Suleus bicipitalis internus (Trousseau's Phänomen) lässt keinen positiven Einfluss auf die Contrakturen der Hände erkennen, ebenso wenig die Anodenapplication auf die Beugemuskulatur oder die Faradisation des Nervus radialis.

Die Füße stehen in leichter Equinusstellung und zeigen an den blauroth gefärbten Fussrücken eine hochgradige pralle, polsterartige, glänzende Anschwellung, ebenso findet sich ein ähnliches Polster an den Fusssohlen dicht vor den Wurzeln der Zehen. Letztere sind

selbst ad maximum plantar flektiert und auch mit einiger Gewalt nicht zu redressiren, übrige Erscheinungen wie an den Händen.

Patellarreflexe sind nicht zu erzielen, Cremasterreflexe relativ träge, ebenso der Kitzelreflex an den Fusssohlen träge, aber vorhanden.

Von Seiten des Mastdarms und der Blase nichts abnormes.

Ordination: 1) Lauwarme Bäder. 2) Natrii bromati 1,5 pro die.

Verlauf: 8. IV. Vorgestern Abend verschwand der Krampf vollständig und blieb auch gestern aus. Nach Angaben der Mutter hat P. die letzte Nacht gefiebert, dabei hatte er heftige Athemnot, Steifigkeit im Genick mit starrem Blick und nach Rechts verzogenem Munde, ausserdem soll P. sehr stark geschwitzt haben. Heute früh war P. noch frei von Krampf, aber unterwegs hierher (1½ Stunden) trat der Krampf in den Händen und Füßen von Neuem auf.

10 Uhr Vorm.: Dieselbe Deformität in den Extremitäten wie vorgestern. Temp. 39,3.

11 Uhr Vorm.: Der Krampf in den Händen beginnt sich zu lösen, P. kann wieder etwas zugreifen.

9. IV. P. hatte heute früh wieder einen kürzeren Anfall. Kein Fieber mehr.

4 Uhr Nachmittags in anfallsfreier Zeit ist das Trousseau'sche Phaenomen durch 2 Minuten andauernde Compression der Brachialis deutlich hervorzurufen.

10. IV. Gestern kein Anfall wieder, die Nacht war gut. P. ist sehr unruhig, die rechte Backe ist stark geschwollen, wahrscheinlich in Folge eines Zahngeschwürs. Athmung frei. Trousseau heute nicht hervorzurufen.

Ordination 1) Bromnatrium. 2) Vini stibii 10,0
2 Stdl. 2 Tropfen.

Die Zehen beider Füsse, letztere in leichter Equinusstellung, sind immer noch fast unverändert plantarflektirt, ebenso bestehen noch Oedeme der ganzen Füsse. Doch kann P., wenn auch sehr unsicher und anscheinend unter Schmerzen, mit gespreizten Beinen ein Paar Schritte gehen.

13. IV. P. hat keinen Anfall wieder gehabt, das Zahngeschwür ist von allein aufgebrochen. Hände völlig frei, Trousseau deutlich, Füsse noch in Tetaniestellung, Trousseau angedeutet.

19. IV. P. hat keinen Anfall wieder gehabt und ist in seinem Wesen völlig verändert: lacht und sieht freundlich aus. Hände ganz frei, Trousseau besteht noch, Füsse noch wenig flektirt, Oedeme geringer, Trousseau nicht nachweisbar. P. geht noch nicht wieder allein.

Im Juli 1895. P. hat seit April keinen Anfall wieder gehabt und sich überhaupt sehr befriedigend entwickelt, kann gut laufen, etwas sprechen und zeigt keinerlei nervöse Erscheinungen mehr. Der Schädel ist noch sehr umfangreich, die grosse Fontanelle noch nicht ganz geschlossen und es bestehen noch alle Zeichen einer rachitischen Constitution.

Fall 2 (S.).

Franz H—n, aus Halle. 1½ Jahr alt. Arbeiterkind.

Anamnese: Eltern angeblich gesund. Da die Mutter die Cholera bekam, wurde P., der anfänglich kräftig war, früh entwöhnt und litt seitdem häufig an Durchfällen und Aphten, wobei er sehr abmagerte. Dazu bekam er vor 3 Wochen Masern und Bronchitis, vor 8 Tagen zum ersten Male Krämpfe in Händen und Füßen.

Status und Verlauf. 30. IV. 1867. P. ist ziemlich entwickelt, blass, atrophisch. Beide Fontanellen offen, ein Backzahn steht vor dem Durchbruch. Hände und Füsse in typischer Stellung, Oedeme derselben, bei Berührung schmerzhaft. Durchschneidung des Zahnfleisches über dem Backzahn selbst nach 2 Stunden noch ohne Wirkung.

8. V. Extremitätentonus weniger stark, der Backzahn ist inzwischen durchgebrochen, die zwei oberen Schneidezähne wollen durchbrechen.

14. V. Obgleich noch kein Zahn weiter durchgebrochen ist, hat der Krampf spontan aufgehört, doch sind die Handgelenke noch in stark flektirter Stellung.

16. I. 1868. Seit Mitte Mai vorigen Jahres sind keine Tetanieanfälle mehr vorgekommen, dagegen traten sie vor Weihnachten wieder auf; nach Abführmitteln sollen sie immer ein paar Tage ausgesetzt haben. Seit 14 Tagen jeden Morgen ein Anfall. -- Patient ist leidlich genährt, aber sehr schlaffe Muskulatur, rachitisch krumme Tibiae, grosse Fontanelle noch Zweigroschenstückgross offen, Rosenkranz. Fortwährendes Husteln.

9. XI. 74. Abends allgemeine Convulsionen, ebenso am 11. XI 74 früh und abends. Am Abend vorher Kopfschmerz, Aura fehlt. Rechte Pupille grösser als die linke.

Im Mai 95. P. ist seit 6 Jahren verheiratet. Nach Angabe seiner Frau ist er völlig gesund gewesen bis er Soldat wurde, wo er in Folge von grosser Hitze wieder einen Krampfanfall bekam, welcher Art dieser war, vermag die Frau nicht anzugeben. Die Frau selbst will gesund sein und nie an Krämpfen gelitten haben. Sie hat vier Kinder gehabt, von denen das Aelteste am „Hirnschlag“ unter „Kopfkrämpfen“ und das zweite an

Diphtheritis gestorben sind. Die beiden anderen leben, doch ist das Jüngste ein Mädchen von $1\frac{1}{2}$ Jahren, sehr elend und hat auch an „Kopfkrämpfen“ gelitten.

Fall 3 (P.)

Artur S—e, aus Halle. $\frac{5}{4}$ Jahr alt. Schuhmacherkind.

Anamnese: Hereditäre Belastung nicht nachweisbar. P. erkrankte im Juni 1874 an Dysenterie. Erbrechen, blutig schleimige Ausleerungen. Am 5. Juli leichte „Zuckungen“ in Händen und Füßen, Zähneknirschen. Kind schreit viel.

Status und Verlauf: Blasses elendes Kind. Auf dem linken Scheitelbeine befindet sich ein haselnussgrosser Abscess. Tetaniestellung der Hände und Füße, Oedeme. Laryngospasmus.

12. VII. Incision des Abscesses, Nachlassen der Tetanie, Heilung.

Im Mai 1895. Nach Aussage der Mutter ist P. im April 1875, 2 Jahre alt, in einem neuen Krampfanfall gestorben; er soll ganz blau ausgesehen haben, was mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Erstickung im Glottiskrampf hinweist.

Fall 4 (P.).

Anna A—g, aus Halle, 4 Jahre alt.

Oktober 1874. P. hatte die Masern. Nach dem Abblassen des Exanthems trat Tetanie der Extremitäten auf, verbunden mit Nackenstarre. Plötzlicher Tod nach Eintreten von Lungenodem.

Fall 5 (P.).

Mädchen A—n, aus Halle. 4 Monat alt. Kaufmannstochter.

Februar 1877. Typische Stellung der Extremitäten, Anfälle von Spasmus glottidis.

Fall 6 (S.).

Margarethe K—f, aus Halle. 1 Jahr alt. Schmiedemeisterstochter.

Anamnese: Eltern leben und sind gesund. Beginn der Krämpfe Anfang Februar, an 2 Tagen 4 Mal, seitdem Athembeschwerden, Juchzen. Ende März wieder Krämpfe. P. bekam 3 Zähne mit $\frac{1}{2}$ Jahr, die nächsten 5 bald nach den ersten Krämpfen. P. schwitzt viel.

Status und Verlauf: 8. April 1877. Typische Stellung der Hände und Füsse, Oedeme. Das Kind ist sehr aufgeregt und schreit viel, dabei Laryngospasmus. Rachitis: grosse Fontanelle weit, aufgetriebene Handgelenke, Rosenkranz, krumme Tibiae. P. besitzt nur die 8 Schneidezähne, doch lässt das aufgetriebene Zahnfleisch darauf schliessen, dass die Backenzähne bald durchbrechen werden.

Bronchitis der linken Seite, Temperatur etwas erhöht, Zunge wenig belegt. Reflexe ohne Besonderheiten, Fussklonus fehlt.

3. Dezember 77. Ende November wieder Tetanie, vorher Durchfall und Erbrechen. P. hat im Sommer gut laufen gelernt. 4 Bicuspidales sind durchgebrochen, über den fehlenden ist das Zahnfleisch geschwollen. Tetaniestellung der Hände und Füsse, Trousseau fehlt.

5. Februar 1878. Bisher den Winter über war P. wohlauf. Gestern Nachmittag während des Schlafes starker Schweissausbruch, beim Erwachen Tetanie.

6. II. Seit heute früh alles vorüber; der Schädel ist gut geschlossen, aber sonst hochgradige Rachitis.

16. III. P. hat am 13. III. ein grosses Stück Bandwurm verloren, seit gestern Abend wieder Tetanie an den Füssen. Oedeme. P. hat 16 Zähne und ist wohl genährt.

9. IV. Besserung, P. lernt wieder zugreifen und ist sehr vergnügt. Trousseau fehlt am Arm.

16. IV. P. ist vollständig gesund, obgleich die rechten Backzähne noch nicht durchgebrochen sind.

Im Mai 1895. Nach Aussage der Mutter sind die Krämpfe seit dem April 78 nicht wieder gekommen, weder bei der 2. Dentition noch in der Pubertätszeit, wo sich Bleichsucht einstellte, an der P. jetzt noch leidet. Der Vater leidet seit Jahren an Neuralgie des linken 2. Trigeminusastes.

Die Mutter giebt ferner an, dass ihre ältere Tochter, von ihrem 12. Jahre an, an Krämpfen und Ohnmachten leidet (Epilepsie?). Die ehemalige Patientin selbst sieht ungesund und gedunsen aus, gelbe Gesichtsfarbe.

Fall 7 (S.).

Wilhelm I—ch, aus Halle, 4 Monate alt. Schuhmachersohn, Januar 1878. Sehr atrophisches Flaschenkind, wochenlang Erbrechen und Diarrhoe, Decubitus am Hinterkopf. Tetanie.

Im Juni 1895. Nach Angabe der Eltern ist P. im Alter von 18 Wochen im Krampfanfall, mit gekreuzten Armen gestorben. Beide Eltern leben noch und sind gesund. Von den zahlreichen Geschwistern des P. hat eine verheiratete Schwester 3 Kinder an Zahnkrämpfen verloren. Ein jüngerer Bruder hatte mit 2 Jahren Rachitis, Stimmritzenkrampf und „doppelte Krämpfe“ und ist bis zum 6. Jahre krank gewesen.

Fall 8 (S.).

Alfred W—ch, aus Halle, 2 $\frac{1}{4}$ Jahr. Postsekretärssohn.

Anamnese: Eltern gesund. Das älteste Kind starb 4 Monat alt an Krämpfen, die beiden nachfolgenden Mädchen sind gesund. Patient selbst ist mit Kuh-

milch aufgezogen, hatte im August 77, als die ersten 2 Zähne durchbrachen, „an einem Tage 11mal Krämpfe“ (?). Seitdem Durchfall, wie auch noch jetzt. Jetzt hat das Kind die 8 Schneidezähne; in der Gegend der unteren Bicuspidales ist das Zahnfleisch stark geschwollen. Seit dem 26. Februar fiebert das Kind und zeigt die noch vorhandene Tetaniestellung der Hände und Füße.

Status und Verlauf: 27. Februar 78. Wohlentwickeltes, aber stark rachitisches Kind, macht stets ein finsternes Gesicht, aber ohne zu weinen. Tetanie.

8. III. Nachdem der Krampf 3—4 Tage gehalten hatte, ging er auf Brom-Kali schnell vorüber.

10. III. Wieder starker Anfall.

11. III. Krampf vorüber, Trousseau angedeutet.

Im Juni 95 Der Vater berichtet, dass die Krämpfe sich seitdem nicht wiederholt haben. Pat. ist 1890 an Brightscher Krankheit gestorben.

Fall 9 (S.).

Adolf J—n, aus Halle, 11 Monat alt. Schneiderkind.

Anamnese: Pat. ist mit Ausnahme der ersten 8 Tage mit der Flasche ernährt — Durchfälle. Seit gestern Nacht grosse Unruhe, Fieber und Stöhnen

Status und Verlauf: 4. April 78. Blasses Kind, stöhnt fortwährend, leichte Beugekontraktur der Kniee, im übrigen typische Tetaniestellung an Händen und Füßen. Oedeme. Trousseau ohne Einfluss.

9. IV. Besserung auf Brom-Kali.

11. IV. Rückfall, auf Brom-Kali Besserung.

19. IV. Nur noch leichte Contrakturen; Allgemeinbefinden gut. Trousseau ohne Einfluss.

Im Mai 95. Nach jenen 3 Wochen, die die Tetanie anhielt, kein Rückfall. Pat. ist im Wesentlichen

gesund geblieben. Untersetzter, blasser, junger Mann, Säbelbeine, gerötete Conjunctivae.

Fall 10 (S.).

Anna J—ch, aus Halle, 1 Jahr 6 Wochen alt. Brauerkind.

Anamnese: Am 21. April 78 zum ersten Male dieselben Krämpfe, am 29. Mai zum zweiten Male: es sind keine Zähne mehr durchgebrochen, die ersten 4 bekam Pat. im Januar ohne Beschwerden.

Status 9. IV. 78. Rachitisches Kind, Pfötchenstellung der Hände, Trousseau nicht nachweisbar.

Fall 11 (S.).

Carl W—f, aus Halle, 10 Monate alt. Glasermeistersohn.

Anamnese: Vater angeblich gesund, Mutter leidet seit ihrem 17. Jahre an Krämpfen, die besonders im Wochenbett sich zu häufen pflegen (wahrscheinlich Epilepsie!) im übrigen sehr nervös. Patient leidet an Durchfällen, Tetanie seit dem 4. März 1883.

Status und Verlauf 6. III. 83. Pat. schreit fortwährend, typische Stellung der Hände und Füße Oedeme, Spasmus glottidis.

7. III. auf Bromkali Besserung, Pat. ist viel ruhiger.

10. III. Die Deformität fehlt heute. Trousseau an den Händen deutlich.

14. III. Geringe Contrakturen. Pat. soll beim Verschlucken „oft wie weg bleiben“. Tiefe Inspirationen mehrmal hintereinander, 4–5 Minuten lang. Trousseau vorhanden.

Im Mai 95. Pat. ist ein ziemlich kräftiger Junge geworden. Nach Aussage der Mutter haben sich die Krampfanfälle noch bis zum 10. Jahre des Pat. wiederholt, wenn sie auch allmählich seltener wurden. Sie

sollen meist im Sommerhalbjahr, 2 3 mal aufgetreten sein, namentlich beim Schreiben in der Schule, sodass Pat. nach Hause getragen werden musste. Der letzte Anfall, Weihnachten 92, wurde mit Kopfschmerzen und Erbrechen eingeleitet. Pat. soll seitdem öfter an „Nervenanfällen“ leiden: er ist dann wie abwesend und weiss beim Erwachen von nichts mehr, auch ist der Junge stets sehr reizbar. 4 jüngere Geschwister sind angeblich gesund.

Fall 12 (P.).

Knabe D—n, aus Halle, 6 Monate alt.

9. März 1883 Brechdurchfall.

16. März Tetanie.

Fall 13 (P.).

Bernhard L—z, aus Halle, 6 Monate alt. Arbeiterkind.

November 1883. Nackenstarre, Mund geöffnet, beiderseits spastische Flexionsstellung in den Ellenbogen-, Knie-, Hand- und Fussgelenken.

Fall 14 (P.).

Wilhelm A—d, aus Giebichenstein. Arbeiterkind.

November 83. Dyspeptische Zustände, Tetanie.

Fall 15 (P.).

Paul P—z, aus Halle, 1 Jahr 11 Monat. Schlossersohn.

Februar 1884. Rachitisches Kind mit skrophulösem Ekzem. Tetanie.

Im Juni 95. Nach Angabe der Mutter ist Pat. 3 Jahre alt an „Stimmritzenkrampf“ gestorben. Bei der Sektion soll ein Arzt „Basilarmeningitis“ konstatirt haben. Der Vater des P. hat als Kind an Zahnkrämpfen viel gelitten, ebenso dessen Bruder. Die

Mutter ist anscheinend hysterisch. Alle 6 Geschwister haben Krämpfe gehabt.

Fall 16 (P.).

Marta Sch—r, aus Halle, 6 Monate alt.

1885. Spasmus glottidis, Tetanie.

Fall 17 (P.).

Olga H—l, aus Döllnitz, 6 Monate alt.

Januar 1886: Pat. leidet seit ihrem 2. Lebensmonate an häufig recidivirender Tetanie. Bedeutende Kyphoskoliose, frühzeitige Verknöcherung der grossen Fontanelle und der Stirnbeinnäht. (Foetale Rachitis?) Im Februar Besserung, März neue Tetanieattacke mit Nackenstarre.

Fall 18 (P.).

Knabe U—r, aus Halle, 6 Monat alt. Kaufmannskind.

März 1886. Craniotabes, Rachitis, Spasmus glottidis, Tetanie.

Fall 19 (P.).

Paul B—e, aus Halle, 8 Monat.

Mai 1886. Spasmus glottidis, Tetanie, Nackenstarre.

Fall 20.

Fritz Sch—e, aus Halle, 6 Wochen alt. Zimmermannssohn.

Dezember 1886. Mutter des Pat. macht einen verstörten, fast imbezillen Eindruck. Akuter Magenkatarrh, vorher cerebrales Erbrechen. Tetanie.

Fall 21.

Ernst Bl—ch, aus Halle, 8 Monat alt.

Mai 1887. Tetanie.

Fall 22 (S.).

Fritz H—ch, aus Halle, 2 $\frac{3}{4}$ Jahr. Schneidersohn.

Mai 1887: Pat. hatte vor 4 Wochen Brechdurchfall, „Wassersucht“, Luftröhrenkatarrh. Vor 4 und 6

Wochen wurden ihm seine Beine wegen starker Verkrümmung gebrochen und geschient. Vor 8 Tagen Erbrechen und Darmkatarrh, Fieber. Die Verkrümmung der Glieder begann Ende April. Pat. hat die Zähne schnell und leicht bekommen.

Rachitisches Kind — Rosenkranz, Tetaniestellung der Extremitäten.

Fall 23 (P.).

Gertrud L—d aus Halle. 2 Monate alt. Arbeiterkind.

Anamnese: Vater selbst gesund, aber dessen Mutter und Geschwister leiden an Epilepsie. Mutter der P. gesund. 3 Geschwister haben englische Krankheit.

Status und Verlauf: Januar 1888. Schwächliches Kind. Ausser der typischen Tetaniestellung der Hände und Füße sind die Oberschenkel stark adduziert und gekreuzt, die Arme im Ellenbogen flektiert, die Hände zur Faust geballt. Oedeme.

P. ist 10 Wochen alt im Krampfe gestorben.

Fall 24 (P.).

Julius P—t, aus Halle. 1½ Jahr alt. Kaufmannsohn.

März 1889: Seit 4 Wochen bestehen die spastischen Contrakturen der Extremitäten, welche zuweilen klonischen Zuckungen Platz machen. Arme im Ellenbogen spitzwinklich flektiert, Finger zur Faust geballt. Untere Extremitäten gestreckt, Füße in Varusstellung.

Fall 25 (P.).

Wilhelm H—n, aus Halle. 5 Wochen alt. Arbeiterkind.

Mai 1889. Tetanie.

Fall 26 (P.).

Frieda S—e, aus Halle. 7 Monate alt. Arbeiterkind.

Vater angeblich gesund — Alkoholist. Vater der Mutter ist an halbseitiger Lähmung gestorben, die Mutter selbst will in ihrem 12. Jahre eine rechtsseitige Körperlähmung erlitten haben, die nach 8 Wochen spurlos verschwand; nur leidet die Frau seitdem viel an Kopfschmerzen (Hysterie!?)

Im Februar 1891 erkrankte Patient acut unter Fieber und Erbrechen, in unmittelbarer Folge Nackenstarre und Opisthotonus des Kopfes. Bald auch Flexionsstellung der Ellenbogen; Hände zur Faust geballt. Die Krämpfe pausieren bald, bald brechen sie mit erneuter Heftigkeit aus, auch Nachts, und halten mit Unterbrechung von Stundendauer etwa 8 Tage lang an.

Tetanie, Stimmritzenkrampf, Rachitis.

Nach 3 Wochen Dauer hörten Stimmritzenkrampf und Tetanie gleichzeitig auf.

Im Juni 1895. P. ist ein gesundes, blühendes Kind geworden, noch Spuren von Rachitis. Trousseau nicht mehr hervorzurufen. 4 Geschwister sind klein an „Zahnkrämpfen“ gestorben, wie die Mutter nachträglich angibt.

Fall 27 (P.).

Paul S—r, aus Halle. 1 $\frac{1}{4}$ Jahr. Malerkind.

Anamnese: Eltern beide angeblich gesund. Ein älteres Kind ist klein an Stimmritzenkrampf und „Herzkrämpfen“ gestorben, die übrigen Kinder alle mehr weniger rachitisch. Patient leidet an fieberhaftem Darmkatarrh.

Status und Verlauf. April 1891. Rachitisches Kind. Häufige und langandauernde Anfälle von Spasmus glottidis, dabei Tetaniestellung der Hände und Füße.

P. ist am 3. Mai im Spasmus-glottidisanfall gestorben.

Fall 28 (P.).

Emma F—e, aus Halle. 10 Monat alt. Droschkenskutscherkind.

Juli 1892. Schon seit 3 Monaten Anfälle von Spasmus glottidis und Tetanie. Rachitis.

Phosphor von guter Wirkung.

Im Juni 95. Nach Angabe des Vaters, der Potator ist, starb das Kind 1893 am Stimmritzenkrampf. Ausserdem sind viele Geschwister klein gestorben an unbekannten Krankheiten. Nur ein 1½ jähriges Mädchen lebt, ist aber stark rachitisch und hat „Zahnkrämpfe“ gehabt.

Fall 29 (P.).

Anna R—r, aus Halle. 5 Monate alt. Arbeiter-Kind.

Januar 1893. Beine in Hüft- und Kniegelenken spitzwinklich flektiert, ebenso der rechte Arm (allein!) im Ellenbogengelenk. Im Uebrigen typische Tetaniestellung.

Fall 30 (P.).

Walter R—r, aus Halle. 1 Jahr alt. Arbeiter-Kind.

Februar 1893. Spasmus glottidis, Tetanie. Trousseau an Arm und Bein.

Im Juni 95. Von den 15 Geschwistern des Patienten, der selbst ½ Jahr später am Stimmritzenkrampf starb, leben nur noch 7, eines starb 7 Monate alt mit verdrehten Augen auch am Stimmritzenkrampf, alle hatten Rachitis mehr oder weniger. 2 Kinder einer älteren Schwester des P. sind an Krämpfen gestorben.

Angewöhnlich starb ausserdem ein Kind des Vaterbruders, 3 Jahre alt, an Tetanie, Stimmritzenkrampf, Nackenstarre mit nach rechts verzogenem Munde.

Fall 31 (S.).

Charlotte L -r, aus Eisleben. 1 Jahr 2 Monate alt.

Anamnese: P. stammt von schwer luetischen Eltern und hat selbst als Kind von 2 - 4 Monaten einen Ausschlag gehabt, der durch graue Salbe gebessert wurde. Schon im October 1892 bestand derselbe Krampf in beiden Händen, seit 2 Monaten ist die rechte Hand allmählich besser geworden, die linke steht noch in typischer Tetaniestellung. Anfang Februar bekam P. die ersten Zähne, sie hat jetzt deren 7.

Status und Verlauf. April 1893. Wenig entwickeltes, rachitisches Kind, schreit unausgesetzt. Tetaniestellung in Lösung begriffen.

Im Juni 1895. Herr Doktor H. in Aschersleben war so gütig, mir mitzuteilen, dass das Kind sich sehr befriedigend weiter entwickelt hat. Ein Recidiv ist nicht aufgetreten, dagegen trat seit der Erkrankung ein Strabismus divergens des linken Auges ein, der zweifellos auf dieselbe luetische Ursache zurückzuführen ist. Geschwister sind nicht vorhanden, ebenso fehlen jede nervöse Erscheinungen bei den Eltern.

Die Durchsicht der voranstehenden Krankengeschichten giebt folgende Resultate:

Ausser 4 Fällen (1, 14, 17, 31) waren sämtliche Kinder in Halle zu Haus und gehörten mit wenigen Ausnahmen der ärmeren Bevölkerung an. Ob und wie weit ungünstige hygienische Verhältnisse, unzuträgliche Ernährung und vor allem ungesunde Wohnungen eine aetiologische Rolle spielen, ist schwer zu sagen. Auffallend ist immerhin, dass die grössere Hälfte

der Tetanieerkrankungen in alten, ärmlichen Wohnungen vorkam, welche in den Vorstädten und speziell in der Nähe der Saale liegen, so dass die Möglichkeit eines Einflusses der feuchten, ungesunden Luft in der Nähe des Flusses und das enge Zusammenwohnen vieler Menschen in den engen, niedrigen, vielfach feuchten und schlecht ventilirten Wohnräumen nicht von der Hand gewiesen werden kann.

Von allen 31 Fällen betrafen 20 männliche, 11 weibliche Kinder, eine Thatsache, die ganz eklatant mit den von Ganghofner beobachteten 46 Fällen übereinstimmt, von denen 30 männlichen, 16 weiblichen Geschlechtes waren. Auch Gowers bemerkt in seinem Handbuch, dass stets mehr männliche als weibliche Kinder an Tetanie zu erkranken pflegen, während bei Erwachsenen gerade das umgekehrte Verhältniß vorliegt. Ob und in welcher Beziehung diese Thatsache zur Aetiology der Tetanie steht, ist nicht zu entscheiden.

Das Alter der Patienten vertheilte sich folgendermassen:

Bis zum 6. Monat erkrankten 12 Kinder

Vom 7—12	"	"	8	"
" 1—2 Jahr	"	"	7	"
" 2—3	"	"	3	"
" 3—4	"	"	1	"

31 Kinder.

Also 20 Kinder unter einem Jahr, 27 bis zu zwei Jahren, 4 über zwei Jahre, ein Verhältniß, welches die auf Seite 12 angeführte Beobachtung von Kassowitz gut illustriert und zum Beweis seiner Behauptung beiträgt, dass die Labilität des Nervensystems der Kinder mit wachsendem Alter abnimmt.

Von 29 Fällen — im Fall 16 und 17 ist der Monat nicht genau angegeben — traten die ersten Tetanieattacken in folgenden Monaten auf:

Januar	3	Juli	1
Februar	7	October	2
März	5	November	2
April	5	Dezember	1
Mai	3		
			6 Fälle,

23

also von Januar bis Mai 23, von Juni bis Dezember 6 Fälle, im Juni, August und September kam kein Fall zur Beobachtung, was ziemlich genau mit den oben angeführten Fällen von Ganghofner, Szego und anderen übereinstimmt bis auf den einzelnen im Juli zur Beobachtung gekommenen Fall. In demselben (Fall 3) werden die Krämpfe aber durch eine acute Affection, einen Abscess auf dem linken Scheitelbein ausgelöst und durch Incision des Abscesses ebenso plötzlich wieder sistiert. Hierdurch wird die ungewöhnliche Zeit des Auftretens der Tetanie wohl genügend motiviert. Interessant ist an diesem Falle ausserdem, dass P. angeblich ohne Ursache im April des nächsten Jahres einem Tetanie-Recidiv erlag. Wie dieses, so traten auch in den anderen Fällen, wenn überhaupt, Recidive nur in den genannten Monaten auf, so im

Februar	Fall 1 u. 6,
März	„ 6 u. 17,
April	„ 3,
Mai	„ 10,
November	„ 6,
Dezember	„ 2.

Betreffs der späteren Recidive von Fall 2 und 11, sind genauere Angaben nicht zu erheben.

In die am Schluss beigefügte tabellarische Übersicht sind nur diejenigen Fälle aufgenommen worden, für welche in den Krankengeschichten irgend ein aetiologischer Moment aufzufinden oder nachträglich in Erfahrung zu bringen war; es mussten aus diesem Grunde 7 Fälle von den 31 unberücksichtigt bleiben (Fall 4, 13, 16, 19, 21, 25, 29).

Unter diesen 24 Fällen spielt die Dentition eine Rolle bei 5 Patienten (1, 2, 6, 8, 31), bei 2 anderen wird sie als ohne Einfluss auf den Verlauf der Krankheit ausdrücklich bezeichnet (10 u. 12). Betrachten wir diese erstgenannten 5 Fälle etwas eingehender.

Patient in Fall 1, hat die ersten Zähne im Alter von einem Jahre ohne Schwierigkeiten bekommen und zeigt die ersten tetanieartigen Symptome im Alter von über 2 Jahren ohne damalige Dentitionsbeschwerden. Vier Monate später häufen sich die Anfälle in Folge eines Zahngeschwüres derartig, dass die Eltern einen Arzt zu Rate ziehen. Nach spontanem Aufbruch des Geschwüres tritt innerhalb weniger Tage ein stetes Abklingen der Tetanie ein, nach 8 Tagen Heilung. Bei Fall 2, ist die Durchschneidung des Zahnfleisches über einem vor dem Durchbruch stehenden Backzahne ohne Wirkung, ebenso wie der am nächsten Tage erfolgende Durchbruch des Zahnes. Sechs Tage später hören aber die Krämpfe spontan auf, obgleich zwei Schneidezähne vor dem Durchbruch stehen. Patientin in Fall 6, bekam mit $\frac{1}{3}$ Jahr die ersten Zähne anstandslos, die nächsten 5 im Alter von einem Jahr bald nach den ersten Krämpfen und blieb den Sommer und auch den folgenden Winter über, trotzdem gerade während dieser Zeit mehrere Backzähne durchbrachen, frei von Krämpfen

welche erst im Februar des folgenden Jahres, scheinbar ohne jede Veranlassung wieder ausbrachen. Mitte März trat aber diese Ursache deutlich zu Tage, als ein grosses Stück Bandwurm abging. Nach Beseitigung dieses pathologischen Reizes geht die Heilung binnen 3 Wochen glatt vor sich, ein Recidiv ist nicht wieder beobachtet worden.

Dieser Fall beweist wohl ebenso wie die vorhergehenden deutlich, dass nicht die Dentition als solche, sondern ebenso wie jeder beliebige andere Reiz, z. B. ein Abscess, eine Tanie, nur eine krampfauslösende Rolle spielt. Die Fälle 8 und 31. enthalten keine ausführlichen Beobachtungen, sodass wir sie hier füglich übergehen können, ebenso die Fälle 10 und 22, wo ausdrücklich die Dentition als ohne Einfluss auf den Verlauf der Tetanie geschildert wird.

Also kommen wir auch hier zu dem Resultate: Die Dentitio difficilis vermag ebenso wie verschiedene andere, schmerzhaft Reize wohl einen Tetanieanfall, wahrscheinlich auf reflektorischem Wege auszulösen, steht aber in keinerlei ätiologischer Beziehung zur Tetanie als solcher.

Magen- und Darmaffektionen kommen in Betracht bei 11 Fällen (2, 3, 6, 7, 8, 9, 11, 12, 14, 20, 22). Bei Fall 2, finden wir die interessante Bemerkung, dass die Tetanie nach Reichung eines Abführmittels immer ein Paar Tage ausgesetzt habe, ein Beweis für die bereits oben erörterte sich summierende Wirkung der Toxine im Darminhalt; erst wenn diese bis zu einer gewissen Menge sich angesammelt haben, wird die Reizschwelle überschritten und ein Anfall ausgelöst, der nach Darreichung eines Abführmittels durch Entfernung des Giftes alsbald wieder aufhört. Die Fälle

3 und 6, fanden oben auf Seite 45 und 46 bereits eine genauere Besprechung, die Patienten 7 und 8 waren Flaschenkinder, bei denen ja Dyspepsien an der Tagesordnung sind, auch die übrigen Fälle haben betreffs der infantilen Darmaffektionen bei Tetanie nur statistisches Interesse.

Wir gelangen auch hier, nach diesen Krankengeschichten, zu der schon oben geäußerten Ueberzeugung, dass den Magen- und Darmaffektionen der Kinder bei der Frage nach der Aetiologie der Tetanie wohl eine, höchst wahrscheinlich auf Toxinwirkung beruhende, krampfauslösende Wirkung zustehe, aber dass sie keine spezifische Tetanieerreger sind.

Ebenso verhält es sich mit den mannigfachen anderen Erkrankungen, welchen man früher wohl aetiologische Bedeutung für die infantile Tetanie zugeschrieben hat. Es kamen hier zur Beobachtung:

Bronchitis	2 mal (Fall 1 und 2,)
Abscess am Kopf	1 „ „ 3,
Masern	2 „ „ 2 und 5.
Decubitus	1 „ „ 7,
Skrophul. Ekzem	1 „ „ 15,
Kyphoskoliose	1 „ „ 17.

Um die Statistik zu vervollständigen, sollen hier nur noch kurz einige Notizen folgen:

Trousseau's Phänomen fiel 3 mal positiv aus (Fall 1, 8, 11), 2 mal negativ (Fall 9, 10), bei allen übrigen Fällen ist nicht darauf hin untersucht worden, dasselbe finden wir betreffs des Facialisphänomens, welches nur 1 mal erwähnt wird (Fall 1), Hyperhidrosis wurde 2 mal (Fall 1, 6,) beobachtet.

Geheilt wurden nachweislich 8 Kinder.

Gestorben sind 10, ausserdem 2 nach Jahren

an anderen, späteren Erkrankungen. Bei 11 Fällen blieb jede Nachforschung erfolglos.

Deutliche Zeichen von Rachitis sind unter den 24 Kindern bei 17 zu finden (Fall 1, 2, 6, 7, 8, 9, 10, 15, 18, 22, 23, 24, 27, 28, 19, 30, 31), bei 2 Fällen (3, 11,) ist das Fehlen der Rachitis ausdrücklich bemerkt, bei einem Fall (17,) bestand mit grosser Wahrscheinlichkeit fötale Rachitis. Vier Krankengeschichten (5, 12, 14 und 20) enthalten keinerlei diesbezügliche Angaben und sind überhaupt so kurz und unvollständig, auch war jede Nachforschung vergeblich, sodass man sie für die Statistik der Rachitis wohl ausser Acht lassen muss. Es ergibt sich demnach ein Verhältnis von 17 bis 18 auf 20 oder $85-90\frac{0}{100}$, bei denen Rachitis bestand, ein Ergebniss, welches mit denen von Ganghofner, Szego, Kassowitz und anderen sehr wohl im Einklang steht.

Nach diesem liegt es nahe, die rachitische Constitution der Kinder als den Faktor zu betrachten, welcher die infantile Tetanie verursacht. Man muss aber berücksichtigen, dass ebenso wie Tetanie auch andere nervöse Erkrankungen, so besonders Eklampsie und Laryngospasmus nicht nur mit Vorliebe auf rachitischer Basis entstehen, sondern in ihrer Frequenz, ebenso wie Tetanie, mit dem Auftreten der Rachitis zusammenfallen. Dies hat Kolomann Szego ganz eklatant durch nachstehende Tabelle illustriert.

	Jan.	Feb.	März	Apr.	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Summa
Allg. Erkrank.	1649	1638	1999	2089	2057	2057	2266	2169	2090	1918	1443	1541	22116
Rachitis	218	258	307	303	268	252	193	131	151	160	119	143	2500
Tetanie	3	4	4	2	—	—	—	—	—	1	—	2	16
Laryng.	24	40	53	35	31	8	1	5	2	3	17	21	241
Eklamps.	14	17	23	21	18	4	—	—	—	—	5	13	115

Die Frequenzcurve der Eklampsie und des Laryn-

gospasmus würde somit gleichwie die der Tetanie vollkommen parallel derjenigen der Rachitis verlaufen, man kann demnach auch unmöglich die Rachitis zum spezifischen Erreger der infantilen Tetanie stempeln, sondern ihr nur einen gewissen praedisponierenden Einfluss, wie für die meisten Nervenkrankheiten der Kinder im Allgemeinen, so für die Tetanie im besondern zuschreiben. Welcher Art dieser praedisponierende Einfluss wahrscheinlich ist und wie dann die Auslösung der Krampfanfälle durch gewisse Noxen verschiedener Art vor sich gehen dürfte, ist bereits des öftern erörtert worden.

Wir kommen jetzt zu dem letzten Moment, welches wir zur Aufklärung der Aetiologie der infantilen Tetanie, herangezogen haben, zur Besprechung der nervösen Disposition und der hereditären Belastung an unseren Fällen.

Einen reizbaren, nervösen Gemütszustand finden wir bei 7 Kindern ausdrücklich verzeichnet (Fall 1, 2, 3, 6, 9, 11, 31) und zwar sind es gerade diejenigen, über welche eine ausführliche Krankengeschichte existiert, sodass wir zu der Annahme wohl berechtigt sind, dass dies nicht die einzigen Patienten waren, die derartige Symptome zeigten. Andere Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, Nackenstarre und Ek-lampsie sind 4 mal (1, 5, 24, 26) verzeichnet) Spasmus glottidis 12 mal (Fall 1, 2, 6, 9, 11, 15, 18, 23, 26, 27, 28, 30), doch dürften auch diese Beobachtungen nicht erschöpfend sein, da die Fälle sämtlich nur in ambulatorischer Behandlung waren und man daher meist allein auf die recht ungenauen und lückenhaften Beobachtungen der Eltern oder sonstigen Begleiter der kleinen Patienten angewiesen war.

Nervöse Erscheinungen bei den nächsten Blutsverwandten bestanden bei 15 Patienten, und zwar

Väterlicherseits 3 mal (6, 15, 24)

Mütterlicherseits 5 mal (1, 11, 15, 20, 26)

Bei beiden Eltern 1 mal (15)

Bei Geschwistern 9 mal (1, 6, 7, 15, 26, 27, 28, 30)

Bei sonstigen Blutsverwandten 7 mal (1, 2, 7, 15, 23, 26, 30)

Ausserdem bestanden bei manchen Vätern deutliche Zeichen von Alkoholismus, in einem Falle (9) bestand nachweislich keinerlei Belastung oder Disposition, bei Fall 31, Lues congenita, beide Eltern waren luetisch. Bei 10 Fällen (3, 5, 10, 12, 14, 17, 18, 20, 22, 24) war weder aus den vorhandenen Krankengeschichten noch durch nachträgliche Erkundigungen etwas betreffs der Eltern oder sonstiger Verwandten zu ermitteln.

Wir sehen, dass die Zahl der Fälle, in denen nachweislich nervöse Disposition oder Heredität eine Rolle spielen, überraschend gross ist und eine oder die andere Affektion sich bei fast allen Kindern vorfand, bei welchen man überhaupt eine derartige Erhebung zu machen im Stande war. Man kann also diese Thatsache als ein weiteres, nicht zu unterschätzendes Moment ansehen, wenn man ihnen auch keine ätiologische, speziell tetanieerzeugende Kraft beimessen darf.

Fassen wir alles nochmals zusammen, so kommen wir zu dem Schluss, dass wir den vorher besprochenen aetiologischen Momenten für die infantile Tetanie, die wir übrigens nach alle dem in Uebereinstimmung mit der überwiegenden Mehrzahl der Autoren als eine besondere Krankheit betrachten müssen, nur eine entweder praedisponierende oder krampfauslösende Rolle zuerteilen können. Man kann aber nicht wissen, ob

die betreffenden Momente nur eine Reizung des im labilen Zustande befindlichen kindlichen Nervensystems bedeuten, die in den bekannten Symptomen ihren Ausdruck findet, oder ob dabei ein, sei es organisirtes oder toxinartiges Agens mit im Spiele ist.

Im ersten Falle würden wir die infantile Tetanie mit der Hysterie der Erwachsenen vergleichen können, bei welchen ja auch Contrakturen, Lähmungen und Convulsionen ohne spezifische Ursache neben oder nach einander aufzutreten pflegen und so, wie Kahler⁹⁰⁾ will, die Tetanie als eine Erkrankung des gesamten Nervensystems auffassen.

Im andern Falle ist uns von jenem Agens vorläufig nur bekannt, — vergleiche Jaksch — dass es zu bestimmten Jahreszeiten, und in gewissen Gegenden besonders häufig, nicht selten epidemieartig auftritt, seine Wirkung in der Regel nur auf die Centren für die Muskulatur der Hände und Füße, insbesondere der Flexoren und Interossei erstreckt und fast ausschliesslich Kinder von rachitischer und neuropathischer Constitution befällt.

Der Umstand, dass das Wirkungsgebiet dieses Agens sich allein auf obengenannte Centra erstreckt, liesse sich vorläufig vielleicht auf folgende Weise erklären.

Bekanntlich giebt es bei Erwachsenen eine nicht selten beobachtete Form der Tetanie, welche bei Handwerkern verschiedener Art, so namentlich bei Schneidern, Schuhmachern und ausserdem bei Telegraphisten in Folge von Ueberanstrengung einzelner Muskelgruppen an den Händen aufzutreten pflegt. Nun machen aber die kleinen Kinder, besonders im ersten Frühjahr, wenn sie die ersten Male in's Freie gebracht werden, von ihren Extremitäten

und vor allem von ihren Händen und Füßen plötzlich einen viel ausgiebigeren Gebrauch als während des langen Winters, den sie wohl zumeist im Bett zubringen. Durch jede Muskelaktion entsteht aber eine zeitweilige Hyperaemie in dem betreffenden Rückenmarkszentrum, in diesem Falle in der Hals- und Lendenanschwellung des Rückenmarkes. Das Agens wird somit auf dem Wege der Cirkulation an jenen hyperaemischen Stellen angeschwemmt und regt dort einen Prozess an, der seinerseits die dauernden Contrakturen in denjenigen Muskeln, die vorher gerade in Action waren, erzeugt. Aber nicht bei allen Kindern kommt es zu wirklichen Krämpfen, sondern die Tetanie bleibt gewiss nicht selten „latent“, ohne irgend welche Erscheinungen zu machen. Bei manchen Kindern lässt sich diese latente Tetanie nachweisen, indem Compression der Arteria Brachialis oder Cruralis genügt, die typische Contrakturstellung des betreffenden Gliedes hervorzurufen (Ganghofner). Bei der Mehrzahl der Kinder treten aber spontane Contrakturen auf und zwar fast ausschließlich bei constitutionell nicht normal beanlagten Individuen, so vornehmlich bei nervösen Kindern, deren Nervensystem sich in einem übermässig labilen Zustande befindet und bei rachitischen, bei denen die körperliche und geistige Entwicklung und im besonderen die Ausbildung der Hemmungszentren in der Grosshirnrinde zurückgeblieben ist.

Zum Schluss spreche ich meinem Vater sowie Herrn Professor Pott für das mir gütigst überlassene Material und für die lebenswürdige Unterstützung, die ich bei der Arbeit erfahren habe, meinen herzlichsten Dank aus; ebenso Herrn Professor Schultze in Bonn, der die Güte hatte, das Referat zu übernehmen.

Fall	Jahr	Mo- nat	Name	Alter der P. in Monaten.	Dentition	Dyspepsie	Rachitis	Andere gleichzeitige Er- krankungen	Nerven- Erkrankungen bei	Gereizter Zu- stand	Spasmusglo- tidis	Trousseau's- Phänom	Nackensteife	Heilung	Tod	Tod an and. Erkrankung
									Vater	Mutter	Ge- schwist.	sonstige Blutsw.				
1	95	Febr.	Otto B.	30	—	—	—	Bronchitis	(1)	—	—	—	—	—	—	—
2	67	April	Franz H.	18	—	—	—	Masern vorher	?	?	—	—	—	—	—	—
3	74	Juli	Artur S.	15	?	—	—	Abscess	?	?	?	—	?	—	—	—
4	5	Oct.	Anna H.	36	?	?	?	Masern vorher	?	?	?	—	?	—	—	—
5	77	Febr.	Gretchen K.	12	—	—	—	Bandwurm	(1)	0	1	—	?	—	—	—
6	78	Jan.	Wilhelm J.	4	?	—	—	Decubitus	0	0	1	—	?	—	—	—
7	—	Febr.	Alfred W.	27	—	—	—	—	0	0	—	—	?	—	—	—
8	—	April	Adolf J.	11	?	—	—	—	0	0	—	—	?	—	—	—
9	—	März	Anna Z.	13	0	—	—	—	?	?	?	—	?	—	—	—
10	83	März	Carl W.	10	?	—	—	—	?	?	?	—	?	—	—	—
11	—	März	Knabe D.	6	?	—	?	—	0	0	—	—	?	—	—	—
12	—	Nov.	Wilhelm A.	1 ^{1/2}	?	—	?	—	?	?	?	—	?	—	—	—
13	15	Febr.	Paul P.	23	?	?	?	Scroph. Ekzem.	?	?	?	—	?	—	—	—
14	—	Febr.	Olga H.	6	?	?	?	Kyphoskoliose	?	?	?	—	?	—	—	—
15	86	?	Knabe Ue.	6	?	?	?	Craniotabes	?	?	?	—	?	—	—	—
16	—	März	Fritz Sch.	1 ^{1/2}	?	?	?	—	(1)	?	?	—	?	—	—	—
17	20	Dec.	Fritz H.	33	0	—	?	Bronchitis	?	?	?	—	?	—	—	—
18	—	Dec.	Gertrud L.	2	?	—	?	—	?	?	?	—	?	—	—	—
19	23	Jan.	Julius P.	18	?	?	?	—	(1)	?	?	—	?	—	—	—
20	89	Febr.	Frieda Sch.	7	?	?	?	—	?	?	?	—	?	—	—	—
21	27	Febr.	Paul Schr.	21	?	?	?	—	0	1	1	—	?	—	—	—
22	28	April	Emma Fr.	10	?	?	?	—	0	0	1	—	?	—	—	—
23	92	Febr.	Walter R.	12	?	?	?	—	0	1	?	—	?	—	—	—
24	30	Febr.	Charlotte L.	14	?	?	?	—	(1)	0	1	—	?	—	—	—
25	31	April	—	—	1	?	?	Lues cong.	Lues	—	—	—	?	—	—	—

Litteratur.

- 1) Bernhardt: Berliner klinische Wochenschrift Nr. 26. 1891.
- 2) Hensch: Lehrbuch der Kinderkrkten, 1895.
- 3) Ganghofner: Zeitschrift für Heilkunde, Bd. 12. 1881.
- 4) J. P. Crozer Griffith: M. D. „Tetany in America“ American Journal of the med. Sciences February 1895.
- 5) Küttner: Hamburger Zeitschrift XXIV., 1. 1843.
- 6) Kassowitz: „Vorlesungen über Kinderkrkten. im Alter der Zahnung“ 1895. VII. Vorlesung.
- 7) Baginsky: Börner's Jahrbuch 1887, Seite 342.
- 8) Gray: „Laryngismus“ Brain Winter Part 1889.
- 9) Schlesinger: Wiener Mediz. Club 10. V. 1893.
- 10) Kussmaul: Berl. klin. Wochenschr. IX., 37. 1872.
- 11) J. Green: American Journal of Obstétr. 1877.
- 12) Cheadle: „Cases of the chronique tetanoid Convulsion of Childhood“. Med. Times and Gaz. 1880.
- 13) Brück: Pester med. Presse XXX. 1892.
- 14) Nöthen: „Zur Tetanie“. Inaug. Diss. Bonn 1888.
- 15) Herz: „Tetanie u. Tetanille bei Kindern“, Rundschau 87.
- 16) Loeb: Deutsches Archiv für klin. Med. B. 46, 1890.
- 17) Bouveret et Devic: Revue des Medizine Janv. 1892, p. 48. Febr. 1892, p. 97.
- 18) Baginsky: „Ueber Tetanie der Säuglinge“, Arch. für Kinderheilkunde 1886.
- 19) Wittmann: Arch. für Kinderhknnde 1872.
- 20) J. Steward: Am. Journ. of med. Sc. Dez. 1889.
- 21) Determann: Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde II., 1. 1891.
- 22) Revilliod: „Des formes nerveuses de la Grippe“. Rev. méd. de la Suisse Romaine X., 3 p. 145. 1890.
- 23) Schulze: Centralblatt für Nervenkrkten, Nr. VIII. 1878.
- 24) Gower: Handbuch der Nervenkrkten 1891.
- 25) Connel: Journ. of nerv. diseases LXXX., p. 418. 1893.
- 26) Schotten: Berl. klin. Wochenschr. XXV., 14. 1883.

- 27) Loeb: Arch. für Kinderkrkten X., 3. u. 4. p. 212. 1889.
- 28) Bränniche: Hosp. Tid. 1874, 2 R., 1 Aarg. p. 328.
- 29) Grasset: Handbuch der Nervenkrankheiten.
- 30) Eggs: Gazette de Strassbourg IV., 1860.
- 31) Magnan: Gaz. méd. Nr. 50, p. 601, 1876, „Sur une épidémie de Tetanie.“
- 32) Mattraits: Thèse des Paris 1877.
- 33) Weiss: Anz. der Ges. der Wiener Aerzte III, 1883.
- 34) Pepper: „Dyspnoe bei T. Arch. f. Kinderkr. IXX, 1895.
- 35) Jaksch: Jahrb. für klin. Medizin, Bd. XVIII., suppl. 1895.
- 36) Bernhardt: „Ueber das Vorkommen der T. in Berlin.“
Berl. klin. Wochenschrift 1891, Nr. XXVI.
- 37) Erb: Archiv für Psychiatrie etc. 1873.
- 38) Hoffmann: Neurolog. Centralblatt. April 1887.
- 39) Koloman Szego: Jahrb. für Kinderkrkten, Mai 95.
- 40) Wilks, Guys hosp. reports XVIII, 1872.
- 41) Chvostek: Wiener med. Presse 1876, pagina 1201.
- 42) von Frankl-Hochwart: Centralblatt für klin. Med. 1887,
Nr. XXI.
- 43) Jones: Handbuch der Nervenkrankheiten.
- 44) Escherich u. Loos: „Idiopathische Tetanie im Kindesalter“
Wien. Med. Wochenschr. Nr. XI, 1890.
- 45) Loos: „Die T. der Kinder und ihre Bezeichnung zum Laryngospasmas“ Deutsch. Arch. f. klin. Med. I, 1892.
- 46) Bouchut: Gazette des Hôpit. Nr. 58, 1875.
- 47) Tocito: Thèse de Paris 1876.
- 48) Manouvriez: Arch. der physiolog. Nr. II, 1877.
- 49) Raymond: Progrès médicaux. VI u. VII, 1883.
- 50) E. de Rienzi: Sulla Tetania.“ La nuova Liguria medica.
IV, 1871.
- 51) E. Frey: Petersburger Med. Wochenschr. Nr. XXIII, 1876.
- 52) Sitzung der Neurop. u. Psychiatr. am 15. II. 91.
- 53) Buzzard: The Praktitioner, Juli 1877.
- 54) Henoeh: Klin. Wahrn. u. Beobachtungen, 1851.
- 55) Kassowitz: Ueber Stimmritzenkrampf und T. im Kindesalter.
Wien, klin. Wochenschr. Nr. 48, 1893.
- 56) Burkhardt: Correspondenzblatt für Schweizer-Aerzte 23. I.
1893.
- 57) Giánelli: Rif. med. X, 32, 33, 1893.
- 58) Corvisart: Kinderspitalbericht-Christiania.

Als Lehrer hörte er während seiner Studienzeit in Freiburg die Herren: Baumann, Riese, Weissmann, Wiedersheim; in Halle die Herren: Ackermann, Bernstein, Bunge, von Bramann, Eberth, Eisler, Erdmann, Fehling, Grenacher, Harnack, Haym, von Herff, von Hippel, Knoblauch†, Kraus, Kromayer, von Mehring, Oberst, Pott, Seeligmüller, Volhard, Weber, Welcker; in Marburg die Herren: Ahlfeld, von Büngner, Mannkopff, Marchand, H. Meyer, Müller, Naudé, Zinke; in Heidelberg die Herren: Arnold, Czerny, Erb, Kuno Fischer, Hoffmann, Kehr, Leber, Vierordt.

Allen diesen Herren sei an dieser Stelle bester Dank gesagt.